

Młody pacjent z migotaniem przedsionków – kazuistyka czy chleb powszedni?

Dr n. med. Piotr Kusak

Spis treści artykułu

1. Wstęp
2. Czynniki ryzyka wystąpienia migotania przedsionków
3. Postępowanie w migotaniu przedsionków u osób młodych
4. Podsumowanie



Streszczenie

Migotanie przedsionków w grupie młodych pacjentów poniżej 40–45. roku życia jest stosunkowo rzadką arytmia. Niemniej, coraz większa częstość występowania takich schorzeń jak nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca czy choroba niedokrwienna serca w tej populacji, automatycznie zwiększa ryzyko wystąpienia migotania przedsionków. Zarówno postępowanie diagnostyczne, jak i terapeutyczne jest takie samo jak w populacji starszej, z uwagi na brak danych z badań klinicznych dla chorych poniżej 40. roku życia. Jednak w związku z młodym wiekiem pacjentów istnieje pewna specyfika dotycząca procesu diagnostycznego oraz leczenia.

Wstęp

Migotanie przedsionków jest jedną z najczęstszych arytmii w praktyce klinicznej. Niestety aktualne wytyczne i zalecenia są efektem badań klinicznych i obserwacji dotyczących głównie populacji starszej, zatem większość zaleceń dla młodszej grupy chorych to efekt ekstrapolacji tych właśnie danych. Częstość migotania przedsionków (ang. atrial fibrillation, AF) w populacji <40. roku życia szacuje się na poniżej 0,1%. Pomijając grupę chorych z wrodzonymi patologiami (m.in. wrodzone wady serca, kanałopatie, kardiomiopatie itp.), ryzyko wystąpienia AF u młodych pacjentów wynika z tych samych czynników, co po 40. roku życia. Są to m.in. nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca, cukrzyca, przewlekła

obturacyjna choroba płuc, sarkoidoza, przewlekła choroba nerek, bezdech senny, otyłość, zaburzenia funkcji tarczycy, zapalenie przętyku, czy inne. Jak widać, etiologia jest powiązana nie tylko z kardiologią, ale także z innymi specjalizacjami. W dużej liczbie przypadków nie udaje się stwierdzić konkretnej przyczyny arytmii.

Czynniki ryzyka wystąpienia migotania przedsionków

Otyłość od dawna jest znanym czynnikiem ryzyka AF. Każdy wzrost masy ciała zwiększa ryzyko wystąpienia arytmii, a ponadto sama otyłość może promować progresję napadowego AF do przetrwałego lub utrwalonego migotania. Z patofizjologicznego punktu widzenia dochodzi do uruchomienia szeregu procesów prowadzących do rozwoju arytmii. M.in. otyłość jest powiązana ze wzrostem ciśnienia napełniania lewej komory i rozwojem dysfunkcji rozkurczowej, wzrostem aktywności układu renina-angiotensyna-aldosteron (podobnie jak w nadciśnieniu), a często współistniejąca hiperglikemia prowadzi do glikacji białek i w konsekwencji do włóknienia miokardium. Z otyłością powiązany jest ściśle bezdech senny, który sam w sobie jest czynnikiem ryzyka AF (1–3). Z kolei redukcja masy ciała wyraźnie wiąże się ze spadkiem ryzyka AF, poprawą kontroli rytmu oraz lepszym efektem leczenia inwazyjnego arytmii (4). Niestety nadwaga i otyłość są powszechnym zjawiskiem w grupie młodych dorosłych. Taki stan rzeczy wynika z faktu, iż w populacji dzieci i młodzieży ok. 10% ma otyłość, a kolejne 15% nadwagę. Około 80% tych osób wejdzie w dorosłość z nadmierną masą ciała (5–7). Jeżeli dodamy do tego typowe czynniki ryzyka otyłości, występujące również w wieku powyżej 18. roku życia (dieta, siedzący tryb życia), to dopełniamy obrazu jednego z czynników etiologicznych AF.

Powszechnie wiadomo, że sport wyczynowy jest jednym z czynników etiologicznych mogących wywoływać AF. Jest to szczególnie istotne z dwóch powodów. Po pierwsze w grupie aktywnych sportowców arytmia jest często objawowa, a leczenie musi uwzględniać specyfikę dyscypliny uprawianej przez chorego (niedozwolone substancje, ryzyko urazów i krwawień w przypadku leczenia przeciwzakrzepowego itp.). Po drugie w dobie mody na aktywny tryb życia coraz więcej osób decyduje się na regularne uprawianie sportu. Wprawdzie nie jest to oficjalnie sport wyczynowy, jednak intensywność wysiłku u niektórych osób jest często porównywalna z tym osiąganym przez profesjonalistów. A zatem nie tylko zawodowi sportowcy mogą stać się pacjentami z powodu arytmii, lecz także amatorzy regularnie uprawiający sport. Przyczyną arytmii w tej populacji może być sam proces adaptacji serca do wysiłku, czyli tzw. serce sportowca (np. powiększenie jam serca), przewlekły stan zapalny wynikający z intensywnego wysiłku czy wpływ układu autonomicznego, którego funkcjonowanie również zmienia się pod wpływem długotrwałego treningu. Podobnie jak w całej grupie młodych pacjentów z AF, nie dysponujemy danymi z badań klinicznych dot. postępowania w tej subpopulacji, a diagnostyka i leczenie to ekstrapolacja danych z grup starszych chorych. Należy jednak uwzględnić wspomnianą specyfikę takiego pacjenta, biorąc pod uwagę kwestię dopingu, ryzyka urazów, czy kontynuację uprawiania sportu. Często roztrenowanie lub obniżenie intensywności wysiłku nie jest brane pod uwagę przez pacjenta (8).

W piśmiennictwie możemy znaleźć szereg opracowań dot. migotania przedsionków jako efektu dużego spożycia kofeiny, napojów energetycznych, alkoholu lub narkotyków. W niektórych przypadkach nie ma innej przyczyny AF, a czasami kofeina lub alkohol są czynnikiem wyzwalającym arytmie u chorego z innymi schorzeniami. Osoby spożywające większe ilości tych substancji (szczególnie w połączeniu np. alkohol z napojem energetycznym) są narażone na arytmie oraz jej nawroty (9, 10).

W badaniu NATPOL III PLUS analizowano m.in. subpopulację pacjentów w wieku 18–39 lat pod kątem obecności nadciśnienia. Nadciśnienie tętnicze w tej grupie było częstsze u mężczyzn w porównaniu z kobietami (11% vs. 3,4%) (11). W badaniu WOBASZ, w podobnej grupie wiekowej 20–34 lata, częstość tego

schorzenia była na zbliżonym poziomie, co w badaniu NATPOL (u mężczyzn ok. 13% vs. u kobiet ok. 2%), a różnica między płciami utrzymywała się również w starszej podgrupie 35–44 lata (u mężczyzn 25% vs. u kobiet ok. 9%) (12). Z tych polskich danych jasno wynika, że rozpowszechnienie nadciśnienia w młodej populacji jest duże, zwłaszcza wśród mężczyzn. Jeżeli dodamy do tego brak właściwego rozpoznania choroby lub brak adekwatnego leczenia (młody pacjent jako „mniej” podejrzany o nadciśnienie, czy niechęć lekarzy i samych pacjentów do włączania leczenia w młodym wieku), nie może dziwić fakt, że wśród młodych dorosłych spotykamy nieleczone lub źle kontrolowane nadciśnienie, które może prowadzić do arytmii.

Przewlekłe zespoły wieńcowe w grupie młodych chorych do niedawna były uważane za rzadkość. Jednak nagromadzenie klasycznych czynników ryzyka (wspomniana otyłość, palenie tytoniu, hipercholesterolemia, nadciśnienie, dodatni wywiad rodzinny) sprawia, że kardiologa nie dziwi już zawał serca u trzydziestolatka. Poniżej 45. roku życia u większości pacjentów dominuje etiologia miażdżycowa, a palenie tytoniu jest jednym z najsilniejszych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy. Jako efekt przewlekłego (lub ostrego) zespołu wieńcowego może rozwinąć się AF.

Przewlekła niewydolność serca jest konsekwencją szeregu schorzeń, nie tylko kardiologicznych. Najczęstszą etiologią są: choroba niedokrwienna serca (zarówno przewlekła, jak i ostre zespoły wieńcowe) oraz nadciśnienie tętnicze. Jednakże ww. czynniki etiologiczne dotyczą głównie starszych pacjentów. W grupie młodszych chorych należy także brać pod uwagę schorzenia wrodzone, czy uwarunkowane genetycznie (np. wady serca, kardiomiopatie). Statystycznie niewydolność serca w populacji poniżej 45. roku życia jest rzadka, aczkolwiek może stanowić przyczynę AF w wybranych grupach chorych.

Postępowanie w migotaniu przedsionków u osób młodych

Diagnostyka AF przebiega podobnie jak w populacji starszej (13). Szczególną uwagę należy poświęcić pacjentom po już przeżytym incydencie zakrzepowo-zatorowym (np. udar mózgu lub TIA). W tej grupie należy bardzo aktywnie poszukiwać AF jako potencjalnej przyczyny. Obok standardowego zapisu EKG, konieczne jest monitorowanie EKG metodą Holtera (optymalnie przedłużone do 48 lub 72 godzin). W niektórych przypadkach sięgamy po rejestratory pętlowe wszczepiane pod skórę. Są to niewielkie urządzenia wielkości pendrive'a implantowane podskórnie na klatce piersiowej w okolicy serca. Mogą rejestrować uproszczony zapis EKG w sposób ciągły, nawet przez kilka lat. U chorych z udokumentowanym epizodem AF konieczne jest prowadzenie diagnostyki w kierunku etiologii arytmii z uwagi na coraz częstsze czynniki ryzyka AF w młodej populacji (vide wyżej). Ustalenie przyczyny, czyli zdiagnozowanie schorzenia mogącego odpowiadać za arytmię, jest niezwykle istotne z punktu widzenia ryzyka zatorowo-zakrzepowego (vide niżej). W przypadku trudności z udokumentowaniem AF lub brakiem dostępności takich metod, jak rejestrator pętlowy, warto sięgnąć po powszechnie dostępną, nowoczesną technologię. Młodzi pacjenci często korzystają z zegarków lub innych urządzeń mierzących tętno. Dostępne są także przenośne monitory EKG łączące się ze smartfonem, mogące rejestrować uproszczony zapis EKG.

Leczenie samej arytmii również nie odbiega od ogólnych zaleceń, aczkolwiek musimy brać pod uwagę specyfikę młodego wieku. W grupie młodych pacjentów, w zdecydowanej większości przypadków, staramy się przywrócić rytm zatokowy. Mamy tu do wyboru kardiowersję elektryczną lub farmakologiczną (wybór pacjenta). Dalsze leczenie antyarytmiczne zależy od obecności schorzeń współistniejących i choroby strukturalnej serca. W praktyce w farmakoterapii najczęściej stosuje się propafenon lub sotalol, a amiodaron jest zarezerwowany dla bardzo wyselekcjonowanej grupy chorych z uwagi na jego toksyczność. Warto pamiętać o tzw. „tabletce w kieszeni” czyli najczęściej propafenonie w dawce 450–600 mg, którą możemy zastosować u wybranych chorych z rzadkimi napadami arytmii, którzy dobrze tolerują takie leczenie. Tym

samym unikamy przewlekłej farmakoterapii. Szczególną grupą są aktywni sportowcy, u których leczenie antyarytmiczne może upośledzać wydolność fizyczną (np. beta-blokery w sportach wytrzymałościowych). Tutaj dobór leku powinien uwzględniać nie tylko specyfikę treningu, ale także kwestię dopingu i listę substancji niedozwolonych dla danej dyscypliny. Należy podkreślić, że aktualne wytyczne, na równi z leczeniem farmakologicznym, stawiają ablację migotania przedsionków (decyduje wybór pacjenta). Ablację można powtarzać w przypadku nawrotu arytmii. Warto kierować chorych do ośrodków doświadczonych celem minimalizacji ryzyka powikłań i zwiększenia prawdopodobieństwa powodzenia zabiegu ablacji. Ryzyko zatorowo-zakrzepowe tradycyjnie oceniamy skalą CHA₂DS₂-VASc. Z uwagi na młody wiek i częsty brak schorzeń współistniejących, wielu pacjentów nie kwalifikuje się do włączenia leczenia przeciwwakrzepowego (0 punktów w skali). Pamiętajmy jednak, by zawsze aktywnie poszukiwać potencjalnej przyczyny AF, gdyż nierozpoznanie np. nadciśnienia tętniczego może spowodować błędną ocenę ryzyka zatorowo-zakrzepowego i zaniechanie leczenia antykoagulacyjnego. Tylko w przypadku braku czynników ryzyka (w skali CHA₂DS₂-VASc 0 punktów u mężczyzn, u kobiet 1 punkt za płeć) możemy odstąpić od leczenia przeciwwakrzepowego. W innym przypadku zawsze należy co najmniej rozważyć dołączenie takiego leku. W grupie osób uprawiających sport, antykoagulacja może być trudna do zaakceptowania przez pacjenta z uwagi na ryzyko krwawień na skutek urazów (sporty kontaktowe, dyscypliny ekstremalne). Oczywiście preferowane są tzw. nowe antykoagulanty, jako stosunkowo wygodna forma leczenia, niewymagająca kontroli wskaźnika INR.

Niezwykle istotną kwestią w leczeniu AF są zalecenia nefarmakologiczne. Warto zwrócić uwagę na trzy elementy: masę ciała, używki i intensywność wysiłku fizycznego. Redukcja masy ciała prowadzi do zmniejszenia ilości arytmii i jej lepszej kontroli. W niektórych ośrodkach wykonujących zabiegi ablacji AF, obniżenie wagi jest warunkiem koniecznym do kwalifikacji do zabiegu. Unikanie używek (narkotyki, duże ilości kofeiny) może skutecznie zapobiegać napadom AF u chorych bez innej etiologii. Z kolei u osób aktywnie uprawiających sport (niekoniecznie zawodowo), zmniejszenie intensywności treningów może wpływać na ilość arytmii. Jeżeli arytmia u sportowca jest objawowa, a leczenie nieskuteczne, może być to wskazaniem do zaprzestania uprawiania danej dyscypliny lub istotnego ograniczenia ilości treningów.

Podsumowanie

Biorąc pod uwagę przyczyny AF i ich częstość występowania w grupie osób młodych, nie może dziwić fakt, iż arytmia ta coraz częściej dotyka pacjentów poniżej 40–45. roku życia. Problem jest tym bardziej istotny, że nierzadko dotyczy osób aktywnych zawodowo oraz fizycznie. Kolejne napady arytmii u dotychczas zdrowej osoby wywołują nie tylko objawy kardiologiczne, lecz także istotnie wpływają na podejście do samej choroby kreując dodatkowy stres i lęk. Mimo wieku chorego nie możemy lekceważyć objawów klinicznych sugerujących AF jako etiologię. Proces diagnostyczny przebiega tak samo, jak u chorych starszych, a szczególną nacisk należy kłaść na aktywne poszukiwanie etiologii arytmii, pamiętając o przyczynach zarówno kardiologicznych, jak i poza kardiologicznych. W przypadku młodych pacjentów należy zwrócić uwagę na dobór leczenia i współpracę chorego z lekarzem. Ablacja arytmii jako leczenie pierwszego rzutu jest dopuszczalne przez wytyczne i w praktyce często stosowane. Większość chorych nie wymaga przewlekłej antykoagulacji, a ew. wskazania do takiego leczenia muszą być szczegółowo omówione z chorym.

Piśmiennictwo

1. Wang TJ, Parise H, Levy D et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA. 2004;292:2471–7. doi: 10.1001/jama.292.20.2471. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Wong CX ST, Sun MT, Mahajan R et al. Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation: a meta-analysis of 626,603 individuals in 51 studies. JACC Clin Electrophysiol. 2015;1:139–52.
3. Vyas V., et al. Obesity and Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology and Novel Therapeutic Opportunities. Arrhythm Electrophysiol Rev. 2019 Mar; 8(1): 28–36.
4. Rajeev K., et al. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY). Journal of the American College of Cardiology Volume 65, Issue 20, May 2015.
5. Małecka-Tendera E., Klimek K., Matusik P. i wsp.: On behalf of the Polish Childhood Obesity Study Group.: Obesity and overweight prevalence in Polish 7-to 9-year-old children. Obes. Res. 2005; 13: 964–968.
6. Whitaker R.C., Wright J.A., Pepe M.S. i wsp.: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N. Engl. J. Med. 1997; 337: 869–873.
7. Daniels S.R., Arnett D.K., Eckel R.H. i wsp.: Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. Circulation 2005; 111: 1999–2012.
8. Prashant R., et al. Atrial Fibrillation in Competitive Athletes. ACC 2019, <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2019/08/16/08/20/atrial-fibrillation-in-competitive-athletes>
9. Krishnamoorthy S., et al Alcohol and Illicit Drug Use as Precipitants of Atrial Fibrillation in Young Adults: A Case Series and Literature Review. Am J of Med 2009; 122: 851-856.
10. Mattioli A., et al. Energy Drinks and atrial fibrillation in young adults. Clinical Nutrition 2018; 37:1073-1074.
11. Tykarski A., Posadzy-Mataczyńska A., Wyrzykowski B. i wsp. Rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego oraz skuteczność jego leczenia u dorosłych mieszkańców naszego kraju. Wyniki programu WOBASZ. Kardiolog. Pol. 2005; 63: S614-S619
12. Zdrojewski T., Wyrzykowski B., Szczęch R. i wsp. Epidemiology and prevention of arterial hypertension in Poland. Blood Press. 2005; 14 (supl. 2): 10-16.
13. Kirchof P., et al Wytyczne ESC dotyczące leczenia migotania przedsionków w 2016 roku, opracowane we współpracy z EACTS. Kardiologia Polska 2016; 74, 12:1359–1469.